

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 51

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

Paraplégies tardives par projectile latent dans les blessures du Rachis

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 1^{er} juillet 1935.

PAR

ROGER MICHEL

Né à Montpellier le 9 septembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Examineurs
de la thèse**

MM. MASSABUAU, professeur, *président*.
EUZIERE, Doyen.
AIMES, agrégé.
GUIBAL, agrégé,

assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
Rue Jardin-Martel

1935

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PARAPLEGIES TARDIVES PAR PROJECTILE
LATENT DANS LES BLESSURES DU RACHIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 51

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Paraplégies tardives par projectile latent dans les blessures du Rachis

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 1^{er} juillet 1935.

PAR

ROGER MICHEL

Né à Montpellier le 9 septembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la thèse

MM. MASSABUAU, professeur, *président*,
EUZIERE, Doyen,
AIMES, agrégé,
GUIBAL, agrégé.

assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
Rue Jardin-Martel

1935

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

MM.

Anatomie	J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFEIT
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIREB, assesseur.
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses..	RICHE
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1 ^{er} âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie.....	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires.....	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Matière médicale (Ch. de c.)	VILLARD
Radiologie (Ch. de c.)	TERRACOL
Anatomie (Ch. de c.)	CABANNES
Histologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

Honorariat

Doyen honoraire: M. MAIRET

Professeurs honoraires

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, VALLOIS

FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE

Chargés de cours complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON

Agrégés en exercice

	MM.	AIMES
		MOURGUE-MOLINES.
		GUIBAL
		ROUX
MM. BOULET	Chirurgie....	
PAGES		
JANBON	Obstétrique..	COLL DE CARRERA
BAUMEL	Bactériologie.	CARRERE
VIDAL		

Examineurs de la thèse

MM. MASSABUAU, prof., *présid.* / MM. AIMES, agrégé.
EUZIERE, Doyen. / GUIBAL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE

A MON PERE

A MA GRAND'MERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

R. M.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES MASSABUAU

A MON JURY DE THESE

A MES MAITRES

Témoignage de respectueuse gratitude.

R. M.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARAPLEGIES TARDIVES PAR PROJECTILE LATENT DANS LES BLESSURES DU RACHIS

INTRODUCTION

Nous avons l'intention au cours de ce modeste travail, non pas de nous étendre sur la question des paraplégies en général, c'est un sujet trop vaste et dont l'étude complète entraînerait des développements considérables, mais de faire un essai de mise au point de la question des paraplégies pouvant survenir comme complication tardive d'une blessure du rachis par projectile.

Notre maître, Monsieur le Professeur MASSABUAU, a bien voulu nous communiquer l'observation d'un cas de paraplégie qui s'est développée près de dix-neuf ans après une blessure ayant laissé un éclat d'obus enclavé dans le rachis.

La longueur de la période écoulée entre l'accident initial et l'installation du syndrome paraplégique nous a paru exceptionnelle et l'intérêt à la fois neurologique et chirurgical de cette observation pourra, à notre avis, justifier l'ampleur relative que nous avons accordée à sa discussion.

Nous résumerons dans une première partie les signes cliniques propres à tout syndrome de compression médullaire lente et qui sont la base de tout diagnostic médical.

Dans une deuxième partie, nous placerons en premier lieu la relation du cas faisant l'objet des développements

ultérieurs, lesquels porteront sur l'étiologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement du syndrome observé.

En dernier lieu, nous résumerons schématiquement les quelques conclusions auxquelles peut donner lieu ce modeste travail, et nous terminerons par un Index Bibliographique.

Qu'il nous soit permis avant d'entamer le sujet de cette thèse de remercier Monsieur le Professeur MASSABUAU qui a bien voulu nous en fournir la matière et nous faire le grand honneur d'en accepter la présidence; qu'il veuille bien trouver ici toute l'expression de notre vive gratitude pour l'amabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son service et facilité l'accomplissement du dernier acte de notre scolarité.

Nous remercions aussi bien sincèrement Monsieur le Professeur Agrégé GUIBAL qui nous a prodigué ses conseils éclairés et a bien voulu nous guider dans nos recherches. Nous le prions de bien vouloir accepter, en raison de l'intérêt qu'il nous a témoigné, toute notre respectueuse reconnaissance.

Enfin, nous exprimons notre attachement respectueux à nos maîtres de la Faculté de Montpellier dont les leçons magistrales nous ont été d'un si précieux secours pour notre formation médicale.

PREMIERE PARTIE

Il nous a paru rationnel, avant d'entreprendre du point de vue chirurgical la discussion d'un cas de paraplégie tardive par compression médullaire, de résumer d'abord en un rapide tableau, et afin de ne plus avoir à y revenir par la suite, les principaux signes cliniques permettant, au point de vue médical, d'en faire un diagnostic précis et de nous rendre compte des particularités que peut présenter notre cas.

Nous laisserons de côté tous les accidents aigus tels que section complète, hémisection, lésions diffuses, pouvant se produire à l'occasion d'une blessure du rachis et nous n'aurons en vue que le syndrome de compression lente tel qu'il peut être réalisé par une cause compressive siégeant dans la région dorsale supérieure.

Un pareil syndrome se traduit en clinique par des troubles fonctionnels portant sur toutes les fonctions de la moelle dorsale, soit des troubles moteurs, des troubles sensitifs, des troubles trophiques, des modifications des réflexes et des troubles sphinctériens.

Troubles moteurs. Bien que n'étant pas les premiers en date ce sont ceux qui frappent le plus le malade ; ils sont d'ordinaire constitués par une paraplégie d'emblée spasmodique.

Cette paraplégie s'installe progressivement et pour la

dépister à ses débuts la démarche du paraplégique est le symptôme le plus important. On note d'abord un simple ralentissement de l'allure, les pas sont courts et pénibles. Plus tard, c'est à peine si le malade peut détacher le talon du sol malgré un violent effort. A ce moment, la marche est gênée par la raideur croissante des muscles résultant de la contracture habituelle qui tend à fixer les membres dans une position d'extension. Rapidement, la motilité se trouve entravée davantage, les pieds raidis ne permettant plus que la marche digitigrade.

Bientôt, l'adduction, le varo-équiniisme et le tremblement nécessitent l'aide de cannes. Plus tard, les membres raidis servent seulement de point d'appui et le malade oscille sur des béquilles. Dans un dernier degré évolutif des contractions intenses surviennent, accompagnées ou suivies de rétractions fibro-tendineuses, immobilisant définitivement le malade.

Tous ces troubles moteurs sont sous la dépendance d'une irritation des voies motrices pyramidales dans leur portion sous-jacente à la compression; si cette dernière devient considérable, toute conduction est supprimée et la paraplégie peut alors devenir flasque et le rester.

Troubles sensitifs. — On peut les diviser en deux catégories bien distinctes : ceux qui sont subjectifs et relèvent de la compression des racines adjacentes au segment de moelle lésé ; ceux qui sont objectifs et proviennent de l'atteinte des voies sensitives au niveau et au-dessous de la lésion.

Troubles subjectifs. De tous les troubles qu'engendre la compression, ce sont ceux qui, généralement, apparaissent les premiers ; il y a néanmoins de très nombreuses exceptions à cette règle. Ces troubles consistent d'habitude en des douleurs violentes qui ont tous les caractères des

algies radiculaires : bilatéralité avec prédominance d'un côté, à type constrictif, s'accompagnant parfois de sensation de compression du thorax ou de l'abdomen ou d'irradiations en des territoires éloignés.

D'autres fois ces troubles peuvent se limiter à de simples paresthésies d'aspect banal, tel le fourmillement, l'engourdissement.

Troubles objectifs. — On les rencontre dans la majorité des cas, sans qu'ils soient cependant constants. Ils apparaissent souvent en dernier lieu.

Au niveau de la compression on note une région d'anesthésie absolue en rapport avec la lésion radiculaire. Au-dessus il y a au contraire une zone d'hyperesthésie probablement causée par l'excitation des racines sensibles. Les troubles objectifs relevant de la lésion médullaire sont les plus importants, ils consistent en anesthésie ou hypoesthésie occupant les membres inférieurs. La limite supérieure varie évidemment avec le niveau de la compression, mais il faut tenir compte aussi dans la topographie de l'anesthésie de la lésion concomittante des racines.

L'anesthésie peut porter sur tous les modes de la sensibilité ou être plus élective, réaliser une dissociation, la sensibilité tactile étant par exemple seule atteinte. Dans d'autres cas, il y a retard de la sensation, erreur de la localisation.

On a aussi observé, mais plus rarement, des troubles de la sensibilité profonde qui donnent au tableau des compressions médullaires une forme ataxique initiale tout à fait particulière.

En définitive, tous ces troubles de la sensibilité sont essentiellement variables et doivent être recherchés avec beaucoup de soin, de patience et de précision. Leur apparition plutôt tardive est un obstacle sérieux à leur prise en con-

sidération pour étayer un diagnostic précis nécessaire à l'indication opératoire.

Troubles trophiques. — La musculature des membres inférieurs s'atrophie, bien que ce fait soit plutôt exceptionnel et que sa production relève plutôt de l'atteinte des racines que de celle de la moelle.

Les téguments sont secs, fendillés, ichtyosiques et peuvent présenter des poussées inflammatoires répétées d'érysipèle ou de zona. Aux points comprimés, la peau perd sa vitalité et sous l'action des agents infectieux il se forme une escarre qui devient à son tour le point de départ d'infections secondaires.

Troubles des réflexes. — On assiste à des modifications des réflexes qui, en règle générale, peuvent être schématisées de la façon suivante : réflexes tendineux exagérés, réflexes cutanés abolis, présence de réflexes d'automatisme médullaire.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés ; le réflexe rotulien est très vif et aboutit même à la danse de la rotule. Le réflexe achilléen est aussi exagéré et se complique de trépidation épileptoïde du pied. Les réflexes tendineux pouvant avoir leur siège au niveau de la lésion sont abolis. Il y a également abolition de tous les réflexes en cas de section complète des voies de conduction de la moelle.

Parmi les réflexes cutanés, le crémastérien et les abdominaux sont abolis. Le réflexe plantaire se fait en extension (Babinski positif) attestant la lésion du faisceau pyramidal.

Les réflexes d'automatisme médullaire font leur apparition et on note fréquemment le phénomène des raccourcisseurs, le réflexe d'allongement croisé ou moins communément le phénomène des allongeurs. Ils peuvent aider à

préciser le niveau de la limite inférieure de la compression qui coïncide avec la hauteur où on note leur disparition. La limite supérieure de cette compression étant donnée par la limite supérieure de l'anesthésie, on peut ainsi avoir une idée de la longueur du tronçon de moelle comprimé et, par suite, de la nature de l'agent compressif.

Troubles sphinctériens. — Avec la paraplégie, ce sont les plus caractéristiques. Le malade a de la dysurie ou urine involontairement ; plus tard, la rétention s'accuse et s'accompagne d'incontinence par regorgement si on s'en désintéresse ou même, à la longue, d'infection urinaire. Par contre, si on évite la distension et l'infection, il peut s'établir des mictions automatiques.

La constipation est habituelle, mais on peut la voir remplacée par l'incontinence des matières fécales.

Du côté génital, l'impuissance est la règle commune.

Nous ne pouvons terminer ce rapide exposé clinique sans dire quelques mots de l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui ne saurait être omis dans un examen complet, et des renseignements précieux que peut nous donner la radiologie.

Liquide céphalo-rachidien. — Dans la plupart des cas, il y a une diminution de la tension au-dessous de la compression. L'épreuve de Queckensted est positive. Le liquide est très souvent coloré en jaune, il y a xanthochromie, à laquelle s'ajoute parfois la coagulation massive.

Du point de vue chimique et cytologique, on note principalement une hyperalbuminose considérable coïncidant avec une réaction cellulaire très faible ou nulle, c'est la dissociation albumino-cytologique caractéristique des compressions médullaires.

Accessoirement, le taux des chlorures est abaissé, celui du sucre est variable.

Radiologie. — Il est toujours nécessaire de demander deux clichés de la colonne vertébrale, un de face et un de profil. On pourra fréquemment obtenir de leur interprétation des renseignements très précis sur la nature et le siège de la compression.

L'injection de lipiodol dans la cavité sous-arachnoïdienne par voie haute ou par voie basse permettra l'exploration radiologique du canal rachidien. Elle nous permettra en suivant le cheminement ou l'arrêt du lipiodol de localiser directement et avec certitude le siège précis de l'obstacle intra-rachidien et parfois, grâce à une image caractéristique, d'avoir quelque présomption sur sa nature.

DEUXIEME PARTIE

Nous placerons au début de cette deuxième partie de notre travail, la relation du cas clinique qui lui a servi de point de départ, et la discussion qui suivra à propos de chaque particularité nous permettra d'élargir le débat et de préciser un peu l'histoire clinique des paraplégies tardives en général.

OBSERVATION ORIGINALE

*due à l'obligeance de M. le Professeur Massabauau
et recueillie dans son Service de Clinique chirurgicale
de l'Hôpital Saint-Eloi.*

Le 24 juillet 1934 entre à la Clinique Chirurgicale de l'Université de Montpellier le sieur R... Aug..., âgé de quarante-huit ans, camionneur, pour une paraplégie consécutive à une blessure de guerre.

Histoire de la maladie:

1915: Le malade a été blessé en 1915. Il a été recouvert par les éclats d'une marmite dont il a été criblé. A la suite de cette commotion il serait resté sans mouvements pendant une huitaine de jours ; puis il aurait repris une vie nor-

male. Dans le civil il montait à bicyclette, à motocyclette, sa vie était active.

1929: Dans la suite, on lui a enlevé, il y a cinq ans, un éclat d'obus au niveau de l'omoplate gauche. Il avait eu également des éclats au niveau du coude gauche ayant entraîné un léger degré d'atrophie musculaire.

2 mois: Il y aurait deux mois que des troubles dans la mobilité des membres inférieurs auraient débuté, mais le malade pouvait encore un peu se servir de ses membres inférieurs.

22 Juillet: Depuis dimanche, 22 juillet 1934, les troubles se sont accrus et l'impotence a été à peu près complète. Le malade, qui avait été vu par le professeur CAYLA (Carcassonne) et le professeur LAPORTE (Toulouse), a obtenu des autorités militaires l'autorisation d'être hospitalisé au Service. Il apportait avec lui une radiographie faite par le Dr F. GAYRAL, de Toulouse, dont l'une portait sur le rachis dorsal.

8 novembre 1933. — RACHIS DORSAL: *De face*: L'examen radiographique montre l'existence de deux corps étrangers contigus, de forte densité, très vraisemblablement métalliques, se projetant au niveau de la 3^e D. Ces corps étrangers ne sont pas absolument médians mais se trouvent à 7 millimètres environ à gauche de l'apophyse épineuse de la 3^e D. A signaler en outre l'aspect grisailé des 3^e, 4^e, 5^e D. avec manque de netteté des espaces intervertébraux.

De profil. — La localisation a été laborieuse en raison de la projection de la ceinture scapulaire et de la corpulence du sujet examiné; toutefois, les corps étrangers nettement séparés sont encore visibles, l'un paraît légèrement en dehors de la 3^e D, tandis que l'autre semble inclus dans la vertèbre.

Appareil pulmonaire. — Sensiblement normal. à signaler

simplement une légère augmentation du volume des ombres hilaires (radioscopie).

Orthodiagramme du cœur:

Diamètre longitudinal.	12,1
» transversal.	12,4
» oblique (D' G).	9,8
Indice V. G.	1
Diamètre transversal aorte.	4,6
Corde arc aortique.	4,0
Aorte descendante en O. A. D. ...	2.9

Médiastin (examen en O. A. D.). — Médiastin légèrement grisailé sur toute sa hauteur.

Signé: D^r GAYRAL.

C'est la radiographie du rachis dorsal qui a montré l'origine des phénomènes parétiques des membres inférieurs. L'intervention avait déjà été envisagée mais on n'avait pas voulu en prendre la charge.

24 juillet 1934. — *Examen:* Le malade arrive au Service de chirurgie le mardi 24 juillet 1934, l'examen montre qu'il est atteint de paralysie spasmodique.

Le rachis dorsal ne montre pas de traces nettes de cicatrices. La percussion des apophyses épineuses révèle une région légèrement douloureuse vers les premières vertèbres dorsales.

Cet examen est suivi dès l'arrivée d'une radiographie du rachis dorsal qui a montré le projectile toujours au même point, mais il semble que la zone de décalcification se soit accentuée et étendue.

Un examen plus attentif est pratiqué le lendemain et montre que l'on a affaire à une paralysie spasmodique.

Réflexes: Rotulien droit: + ; gauche: +.

Achilléen droit: ++ ; gauche + (faible).

Au membre supérieur bicipital: + des deux côtés.

Signe de Babinski +, et ses équivalents également.

Sensibilité profonde: Pression achilléenne: douloureuse.

Pression testiculaire: *Id.*

Sensibilité superficielle: Crémastérien: —.

Abdominaux: —.

Jambe gauche: Anesthésie à la piqure complète.

» droite: *Id.*

Cuisse gauche: *Id.*

» droite: *Id.*

(a juste l'impression de contact).

Commence à sentir à 10 cm. au-dessus de l'ombilic.

Pas de zone d'hyperesthésie nette, récupération graduelle de la sensibilité. Donc anesthésie thermo-algésique remontant jusqu'à 10 cm. au-dessus de l'ombilic.

Réflexes d'automatisme: peu nets. Il faut une extension du pied et flexion très accentuée des orteils pour les obtenir.

Troubles trophiques: peu nets. Pas d'atrophie musculaire nette. Pas d'escarres. Petite éruption vésiculeuse.

Troubles vaso-moteurs: légèrement accentués.

Troubles sphinctériens et génito-urinaires: légère parésie intestinale. Paralysie vésicale (rétention) depuis l'arrivée du malade, nécessitant un sondage régulier.

26 juillet 1934. — Une première ponction lombaire a été faite le jeudi 26 juillet 1934. Malheureusement elle est sanglante et l'on ne peut avoir de renseignements précis à ce sujet. On en profite pour injecter 2 cc. de lipiodol. L'examen radiographique a montré un arrêt de la bille de lipiodol au niveau de D.V. Elle s'arrête donc à deux vertèbres plus bas que la position de l'éclat: il faut admettre, semble-t-il, un processus de pachyméningite qui a dû se développer depuis deux mois.

Peut-être un certain degré de tassement des vertèbres, est-il venu accroître les phénomènes de compression.

28 juillet 1934. — Une nouvelle ponction lombaire a été faite, non sanglante. Liquide très jaune, qui ne semblait pas hypertendu. Ecoulement goutte à goutte. La compression des veines jugulaires n'accélérait pas l'écoulement, ce fait se produisait lors de la toux.

L'examen cytologique aurait donné 600 éléments.

Examen pré-opératoire. — Cœur: Peut-être dédoublement à la pointe. Poumons: un peu de congestion des bases, râles disséminés.

TRAITEMENT OPÉRATOIRE LE 30 JUILLET 1934

Natures: Laminectomie décompressive de D3 à D5 (incluse). Ablation du projectile.

Diagnostic pré-opératoire:

Clinique: Paraplégie (blessure de guerre). Projectile intra-rachidien.

Biopsique: Lipiodol, arrêt à D5.

Radiologique: Projectile (éclat d'obus) dans la lame gauche de D3.

Bilan pré-opératoire. — Pouls: 80 ; Tension artérielle: 15,5 - 10,5.

Réflexe oculo-cardiaque: 78 ; Azotémie: 0,56.

Temps saignement: 1 min. 30 sec.

Temps de coagulation: 3 min. 42 sec.

Anesthésie. — Mode: générale, par inhalation à l'appareil d'Ombredanne (éther, acide carbonique).

Anesthésiste: Mlle MAZAURIC.

A signaler: Bonne anesthésie.

INTERVENTION

Voie d'accès: Médiane.

Incision: Verticale axiale de la 2^e à la 6^e apophyse épineuse dorsale.

Exploration: Foyer fongueux correspondant au projectile avec un peu de pus chocolat et dégénérescence musculaire autour. La lame gauche de D3 est creusée en cavité fongueuse autour du projectile. Paroi friable. Dure mère épaissie au niveau du projectile mais ne présentant pas d'altération visible au dehors.

Conduite opératoire:

- 1^o Incision sur la ligne épineuse;
- 2^o Ecartement des muscles des gouttières après décollement à la rugine jusqu'aux apophyses transverses;
- 3^o Résection des apophyses épineuses D3, D4 et D5;
- 4^o Ablation du projectile;
- 5^o Laminectomie bilatérale de D3, D4, D5, par morcellement à la pince gouge. La dure mère n'est pas ouverte.

Hémostase par tamponnement. Drainage: un tube 27 sous la suture musculaire en bas, un faisceau de crins en haut.

Fermeture de la plaie opératoire en trois plans:

Plans profonds: Muscles des gouttières: fil de soie n^o 4, 3 points en U; aponévroses: fil de soie n^o 4, 4 points séparés.

Peau: Crins de Florence.

DIAGNOSTIC POST-OPÉRATOIRE

Projectile inclus dans une cavité. 3^e lame dorsale gauche.

Suites opératoires:

1^{er} août 1934. — Premier pansement: Le drain a donné un peu de sang. Pas de suppuration. On supprime le drain et

le faisceau de crins. Le malade a été maintenu jusque-là en position assise; aussi une escarre fessière bilatérale commence. Nettoyage sérieux. Position couchée, sur le ventre. La rétention d'urine persiste. Pas d'amélioration apparente de la sensibilité. Le soir: 38°4.

9 août 1934. — On enlève les crins. Assez bon état de la cicatrice; par l'angle inférieur où était placé le drain s'écoule encore une assez grande quantité de sérosité. L'escarre est assez vilaine mais n'a pas entamé au-dessous du tissu cellulaire sous-cutané. Pansements secs avec du talc. Depuis quelques jours, le malade présente des mouvements très nets d'automatisme médullaire. De plus, il dit que sa sensibilité se réveille, il sent le pincement. Rien de modifié du point de vue de sphincter urétral; on avait placé la veille la sonde à demeure car les urines étaient un peu troubles; on avait incriminé comme cause de fièvre une infection urinaire.

13 août 1934. — On commence à faire lever le malade une heure ou deux par jour. On enlève la sonde le matin et on la remet le soir pour la nuit. Lavages de vessie au collargol. L'état général n'est pas mauvais. On demande un traitement électrique.

14 août 1934. — Par l'escarre fessière bilatérale s'est écoulé un flot de pus, inondant le lit. Sans doute s'était-il formé un abcès au-dessous expliquant cette température à évolution anormale.

19 août 1934. — Apparition des premiers mouvements volontaires. Réapparition de la sensibilité. Encore quelques erreurs d'interprétation. Les mouvements d'automatisme médullaire ont fortement diminué.

20 août 1934. — La paralysie sphinctérienne a cédé, le malade urine seul.

28 août 1934. — Bon état. Amélioration progressive de la

motricité. Babinski bilatéral. Malheureusement, deux escarres fessières très étendues et creusant profondément, les masses des fessiers se sont développées.

4 septembre 1934. — Escarres fessières en meilleur état, toujours pansement alcoolisé.

8 septembre 1934. — Le malade éprouve le besoin de faire des mouvements. On le fait lever et on essaye de le faire marcher.

12 septembre 1934. — Forte constipation. Toucher rectal, expulsion de matières. Lavement de sérum hypertonique de 100 cc.

15 septembre 1934. — Abscesses bien collectés dans le dos au niveau de la cicatrice opératoire de C7 à L4. Incision inférieure et supérieure. Il s'écoule une grande quantité de liquide séro-purulent. Drainage aux crins de Florence.

18 septembre 1934. — Ablation des crins. Abscesses complètement taris. Escarre fessière en meilleur état.

25 septembre 1934. — Potion bismuthée contre forte diarrhée.

8 octobre 1934. — Traitement électrique. Désinfectants urinaires.

24 octobre 1934. — Amélioration progressive. Les escarres ont bien diminué. La marche seule n'est pas encore possible.

29 octobre 1934. — Amélioration très grande de la motricité, en effet la marche commence à être possible moyennant un aide.

Mouvements actifs: La jambe arrive presque à l'extension verticale. La flexion du genou se fait aux deux tiers. L'abduction de la cuisse est encore limitée mais se fait légèrement.

Le malade est encore spasmodique et hypertonique. Cette hypertonicité peut être vaincue mais difficilement.

Réflexes. — Rotuliens: Vifs, polycinétiques. Clonus de la rotule à droite. Clonus du pied net surtout à droite.

Achilléens: présents.

Babinski: présent des deux côtés.

Abdominaux: 0. — Crémastériens: 0.

Les réflexes de défense ont diminué d'intensité mais existent encore.

La sensibilité s'est améliorée; il existe encore quelques points sur lesquels la sensation ne peut être complètement interprétée tant à la piqure qu'au chaud et au froid. Quelques points insensibles à la limite de la compression.

Grosses améliorations des escarres. Il ne persiste que deux petites ulcérations de chaque côté du pli interfessier, pas très profondes.

Les troubles urinaires ont cédé. Les urines sont encore troubles de temps à autre.

RÉPONSES DES LABORATOIRES

Radiographie et Radioscopie:

26 juillet 1934. — Examen demandé: Colonne vertébrale (Lipiodol). Résultat de l'examen: L'examen radiologique permet de constater un arrêt du lipiodol au niveau de la V^e D.

23 octobre 1934. — Les radiographies pratiquées au niveau de D5 ne permettent pas de voir d'image caractéristique en rapport avec l'acte opératoire.

Laboratoire de chimie clinique:

25 juillet 1934. — Analyse d'urine: Quantité envoyée: 700 cc.; densité: 1.018. Réaction acide: urée: 19,4 gr. par litre. Albumine, glucose: néant.

25 juillet 1934. — Urée de sérum: 0 gr. 56 par litre.

28 juillet 1934. — Liquide céphalo-rachidien, analyse chimique: albumine, 14 gr. par litre; chlorures: 7 gr. 50 par litre.

31 juillet 1934. — Urée du sérum: 0 gr. 78 par litre.

Laboratoire de bactériologie clinique:

28 juillet 1934. — Liquide céphalo-rachidien, cyto-bactériologie: Nageotte: 600 éléments par mm³. Lymphocytes: 20 %. Pas de germes. Cultures négatives le 30 juillet.

Institut Bouisson-Bertrand: Sérologie:

Liquide céphalo-rachidien:

26 juillet 1934: H. B.: nh. Wassermann: —.

31 juillet 1934: Wassermann: —.

Telle est l'histoire clinique qui nous servira de base pour la discussion de quelques points nous paraissant mériter d'être un peu plus développés.

Il n'est point besoin de discuter longuement pour démontrer que notre malade présente un complexe neuro-pathologique à type de paraplégie spasmodique s'accompagnant de troubles objectifs de la sensibilité, syndrome analogue à ceux qui se développent à la suite d'une compression de la moelle épinière au niveau de la région dorsale.

Mais la cause même de ce syndrome n'apparaît pas clairement et nous nous efforcerons de rechercher d'abord toutes les causes pouvant être incriminées en pareil cas ; ensuite, nous essaierons de préciser laquelle de ces causes a pu provoquer les troubles tardifs qu'a présentés notre malade ; et, une fois ce diagnostic étiologique posé, nous tâcherons de porter un pronostic ; enfin, nous envisagerons les moyens thérapeutiques pouvant nous permettre, en des cas semblables, de remédier à d'aussi fâcheuses complications chez les blessés du rachis.

Afin de permettre plus d'objectivité dans la discussion qui va suivre, il nous paraît utile de donner ici un résumé des observations analogues retrouvées dans la littérature et auxquelles nous pourrions avoir besoin de faire appel par la suite.

Cas SENCERT et FERRY (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1922).

Il s'agit d'un homme de 30 ans, blessé en novembre 1915 par une balle de fusil, qui a causé une plaie pénétrante de poitrine. Par la radiographie, on a localisé le projectile en avant de la 8^e côte, contre un corps vertébral. Le blessé n'a présenté aucun signe nerveux à ce moment. Après un séjour de trois mois à l'hôpital, il sort et reprend peu à peu sa vie normale.

Ce n'est que quatre ans après, en janvier 1920, qu'il éprouve pour la première fois des troubles sensitifs et moteurs des membres inférieurs. Début par un refroidissement progressif des pieds, puis crises de contractures musculaires, enfin paralysie totale. A l'entrée à l'hôpital, le malade ne peut ni marcher ni se tenir debout, seuls quelques mouvements lents sont possibles quand il est couché. La sensibilité à tous les modes est complètement abolie du côté droit jusqu'à l'appendice xyphoïde ; elle est considérablement diminuée du côté gauche. Pas de zone d'hyperesthésie.

Etat des réflexes. — Cutané abdominal aboli ; crémastérien conservé ; rotulien et achilléen exagérés ; trépidation épileptoïde du pied ; Babinski négatif.

Le malade urine par regorgement ; défécation à peu près normale ; érection impossible.

La radiographie montre une balle au niveau des 7^e et 8^e vertèbres dorsales, dont l'axe coïncide avec celui du rachis, et qui a une situation intra-rachidienne, comme plusieurs radiographies le prouvent. Son extraction est décidée.

Laminectomie, sur D7, D8, D9 sous anesthésie à l'éther. On tombe sur une tumeur fibreuse de 6 centimètres de longueur et 2 centimètres de largeur, qui est dure et comprime la moelle. Elle est incisée et sous une paroi de 2 à 3 millimètres d'épaisseur on trouve la balle et on l'extrait. On

constate alors la continuité de la tumeur fibreuse avec la dure mère comme si cette dernière avait été dédoublée. Les parties les plus saillantes de ce bloc fibreux sont réséquées. On n'ouvre pas la cavité arachnoïdienne. Fermeture en plusieurs plans. Suites opératoires des plus simples.

Au quatrième jour, réapparition de la sensibilité, légère hyperesthésie à droite.

A partir du sixième jour et pendant cinq jours, contractions musculaires toniques et cloniques, surtout à gauche où on note un clonus du pied de 1 minute. Puis atténuation et disparition de ces troubles irritatifs. Le malade n'a été sondé que deux fois après l'opération, puis réapparition de la miction normale.

Dès le seizième jour, les mouvements volontaires réapparaissent et deviennent très vite normaux. Le malade se lève quinze jours après l'opération.

Incoordination légère pendant quelques semaines. La jambe droite qui était la plus paralysée s'est améliorée la première, à la sortie la jambe gauche est encore un peu moins forte que la droite.

Le blessé a été revu deux ans et demi après l'intervention. Il est complètement guéri, sauf que la pointe du pied gauche tombe encore un peu lorsqu'il marche vite. Aucun trouble sphinctérien, sensibilité complète. Le blessé se déclare tout à fait rétabli.

Cas ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS (*Rev. Neurol.*, 1931).

Le malade, âgé de 40 ans, entre pour une paraplégie spasmodique récemment aggravée qu'il fait remonter à une ancienne blessure de la colonne vertébrale. En octobre 1914, soit il y a seize ans, il a été blessé par une balle de fusil dans la région dorsale. Il a présenté alors une paraplégie flasque absolue avec anesthésie jusqu'à l'ombilic s'accom-

pagnant de rétention complète du côté du rectum et de la vessie. La balle, d'après la radiographie, était en direction oblique sur le côté droit de la colonne vertébrale, la pointe entre deux disques intervertébraux. La plaie suppurait abondamment. On pratiqua l'extraction du projectile et il se produisit progressivement une amélioration fonctionnelle très lente. Le malade marche sans cannes depuis l'été de 1916, reprend une vie sensiblement normale en 1919, présente en 1924 une forte dépression nerveuse accompagnée de crises douloureuses hépatiques, va en traitement à Vichy et retrouve un état de santé satisfaisant jusqu'en 1928. Il se plaint alors de crises douloureuses dans la région lombaire avec marche de plus en plus difficile. Pendant trois mois on lui traite sa cicatrice par la diathermie, et il peut reprendre une vie normale jusqu'en 1930.

Depuis cette date, reprise des douleurs lombaires en ceinture survenant par crises, ne cédant qu'à la morphine. Réapparition de la paraplégie comme au moment de la blessure. On se trouve en présence d'une paraplégie spasmodique à peu près complète, contracture considérable, spasmes d'extension. Réflexes tendineux pas trop exagérés. Clonus du pied bilatéral, Babinski positif. Réflexes cutanés abdominaux abolis. Crémastérien aboli à droite. Réflexes de défense provoqués facilement.

Anesthésie tactile jusqu'en D11. Sens des attitudes altéré. Miction très difficile, début par regorgement.

A la radiographie, rien de notable, sinon absence d'apophyses épineuses de D9 à L2.

A la ponction lombaire, épreuve de Queckenstedt montre un blocage complet. Dissociation albumino-cytologique très marquée (albumine: 3 gr.; 6 lymphos par millimètre cube). Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Assez bon état général, pas d'escarres, température normale.

Opération le 6 octobre 1930. — Anesthésie régionale complétée à la fin par quelques bouffées d'éther. Excision de l'ancienne cicatrice. Laminectomie des quatre dernières dorsales et de la première lombaire. On arrive sur le tissu épidural très épaissi, masquant la dure mère. Sur la hauteur de D9 et D10, virole ligneuse enserrant la moelle et son fourreau dural, on en résèque la moitié postérieure et la dure mère apparaît saine au-dessous. En réséquant la partie supérieure de la gangue, épaisse de deux bons centimètres, on ouvre une cavité du volume d'une grosse noisette, remplie de pus. On curette les parois qui sont d'aspect fongueux. La coque de l'abcès est extirpée au bistouri, on constate à ce niveau une dépression en cupule dans la moelle recouverte de la dure mère. On referme la plaie en étages.

Suites opératoires très simples. Dix-huit jours après, amélioration notable plus marquée à gauche. Contracture considérablement diminuée. Pas de modification des réflexes, seuls les abdominaux inférieurs sont normaux.

Sensibilité revenue, à part quelques troubles de la sensibilité thermique.

Dans les mois qui suivent, l'amélioration s'est développée, le malade a repris une marche spasmodique mais relativement facile.

D'après les dernières nouvelles reçues, l'amélioration des troubles ne se poursuivait plus depuis un mois, mais il y aurait de nouveau une certaine aggravation.

CAS ANTONELLI (*Il Policlinico*, septembre 1932).

Le malade, âgé actuellement de 53 ans, a reçu à l'âge

de 16 ans, un coup de couteau dans le dos, ce qui l'amena à l'hôpital pour deux mois.

La pointe du couteau est restée dans le rachis, d'après ses dires. A ce moment-là, paralysie de la jambe gauche et douleurs violentes. Au bout de 7 à 8 jours, il put remuer un peu, mais il resta au lit 3 mois à cause des douleurs très intenses sitôt qu'il posait le pied à terre. La douleur alla graduellement en diminuant et à la fin du septième mois il put reprendre son travail. Il fit ensuite son service militaire et en 1916 retourna sous les drapeaux mais pour sept mois seulement à cause d'une sensation de pesanteur et de refroidissement de la jambe gauche après une longue marche.

Rien de changé jusqu'en 1922, où à ces troubles s'ajoutèrent à nouveau des douleurs du flanc gauche et sensation de lourdeur du membre inférieur gauche, le tout accru par la fatigue. Cela se maintint jusqu'en 1927 où il fut obligé de se servir d'une canne à cause de la faiblesse croissante de sa jambe. Les douleurs avaient alors disparu.

En 1929, il entre dans une clinique où on procède à des injections de néosalvarsan. A la troisième injection, perte absolue des mouvements des deux jambes, avec prédominance à droite. Quelques contractions cloniques. Aggravation progressive, le malade a cessé toute activité depuis 14 mois. Il entre à l'hôpital. Paraplégie spasmodique typique. Anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à deux doigts au-dessus de l'ombilic. Fonctionnement presque normal de la vessie et du rectum. A la ponction lombaire, liquide limpide, incolore, avec 1,20 p. mille d'albumine. Légère réaction lymphocytaire, quelques hématies. On note un arrêt du lipiodol à la hauteur de la 7^e dorsale, une petite quantité est seule arrivée en bas du canal rachidien. Immédiatement au-dessous de l'arrêt du lipiodol, on voit à la

radiographie l'ombre d'un corps étranger qui rappelle la pointe d'un couteau. On décide d'opérer.

Narcose à l'éther. On extrait la lame de couteau longue de 3,5 cm., large de 1 cm., qui était logée dans la base de l'apophyse épineuse de D7. Tout autour il y avait une friabilité de l'os avec fongosités noirâtres. La dure mère était creusée en cavité contenant le corps étranger et les mêmes productions noirâtres. Le liquide céphalo-rachidien ne s'écoule pas, sauf 3 à 4 cm. quand on a extirpé une partie de l'arc.

Suites opératoires normales. Escarre de décubitus déjà apparue avant l'intervention, qui s'élargit mais reste superficielle.

Cinquante-quatre jours après l'opération, on note quelques légers mouvements actifs, la contracture empêche la réponse des réflexes, la sensibilité n'a guère varié. La miction et la défécation s'accomplissent à peu près bien.

Un an et demi après l'opération, un examen de contrôle montre une hypertonie marquée avec hypotrophie musculaire légère. Difficulté et lenteur des mouvements d'extension et de flexion dans les segments proximaux, incapacité presque complète des mouvements actifs dans les segments distaux. La station droite et la marche sont possibles si on soutient le malade par les aisselles. Pas d'amélioration sensible des réflexes. Hypoesthésie moins accusée que lors des examens précédents. Amélioration de la miction volontaire.

L'escarre de décubitus est complètement cicatrisée.

Ponction lombaire: Pression au Claude 32 cm., nombreux lymphocytes.

ETIOLOGIE

Seules seront envisagées ici les causes les plus fréquentes et les plus banales de compression médullaire post-traumatique. Nous nous réservons de discuter ou même de seulement évoquer, à propos de la question du diagnostic, les causes inhabituelles et rares pouvant être rencontrées.

Nous classerons ces causes en prenant comme base leur point de départ anatomique, et nous les diviserons donc en trois grandes catégories suivant que le processus pathologique a frappé d'abord l'os, les méninges ou la moelle.

CAUSES OSSEUSES

Mal de Pott. C'est la plus fréquente de toutes les causes de compression et c'est à elle qu'on doit penser en premier lieu. Mais il est plutôt rare que l'os lui-même soit l'agent compressif. Malgré que le début de l'ostéite tuberculeuse soit vertébral, malgré les fongosités qu'elle produit, les séquestres qui en résultent, les effondrements de la colonne vertébrale dus au télescopage, généralement la moelle voit son intégrité fonctionnelle respectée.

Le tuberculome de l'os n'est dangereux que par les abcès auxquels il peut donner naissance. Ces derniers par leur migration dans le canal rachidien peuvent comprimer la moelle en un point quelconque.

Malheureusement, les rapports de ces processus tuber-

culeux avec les traumatismes du rachis n'ont pu encore être déterminés d'une façon précise. On a publié des cas de foyers tuberculeux des vertèbres mais ils n'étaient pas développés autour même du projectile ou avaient avec le traumatisme une connexion plus ou moins étroite et les auteurs n'ont voulu tirer aucune conclusion de ces faits qui, à cause de la fragilité de leur interprétation pathogénique, peuvent n'être tenus que pour de simples coïncidences.

Fractures. — Nous soulignerons tout d'abord l'insignifiance des traumatismes pouvant causer des fractures du rachis et cela chez des sujets sains. On retrouve, en effet, dans la littérature de nombreux cas de fractures chez des individus qui sont seulement tombés de leur hauteur, d'où la notion de l'importance du soin avec lequel on doit rechercher tout signe de fracture ou même de simple fissure après un traumatisme même minime, soit dans le corps vertébral, soit dans l'arc postérieur ; cela nous est grandement facilité à l'heure actuelle par le secours de la radiographie.

Dans le cas qui nous occupe, on peut fort bien admettre la possibilité d'une fracture ou d'une fêlure, causée par l'action vulnérante d'un projectile épuisant sa force vive sur la colonne vertébrale, et dont la symptomatologie aurait été presque inexistante ou serait passée inaperçue au milieu des symptômes de commotion médullaire associés.

La réalisation de telles fractures est accrue par la coexistence d'un état pathologique antérieur qui diminue la résistance du rachis, notamment le rhumatisme chronique qui s'accompagne très fréquemment d'ostéoporose.

L'action tardive de ces fractures ne peut être expliquée que par la formation d'un cal exubérant se développant progressivement au niveau d'une fracture osseuse superficielle ou d'une déchirure ligamentaire ou par la présence

d'un foyer latent d'ostéite si on a eu affaire, ce qui est fréquemment le cas dans les blessures par projectiles, à une fracture compliquée.

Ostéites. — Ce sont là des causes plutôt rares et on pourrait même se borner à les mentionner. On peut néanmoins incriminer l'apport de germes infectieux au contact de l'os par le traumatisme ou le projectile; ou bien, faire jouer à ces derniers un rôle favorisant la localisation d'une infection d'origine endogène. Mais pratiquement on ne rencontre que des ostéites à bacille d'Eberth ou des ostéomyélites à staphylocoque. Dans le premier cas, la coexistence d'une dothiéntérie et d'un traumatisme du rachis est bien exceptionnelle. Dans le second cas, on peut admettre une infection atténuée de l'os qui se réveillerait à un certain moment et pourrait alors donner lieu à des accidents aigus.

Un cas de compression médullaire par abcès d'origine ostéitique avec un traumatisme dans les antécédents a été rapporté, mais l'absence de germes dans le pus recueilli au cours de l'intervention a fait conclure à une ostéite chronique d'emblée due sans doute à des germes de virulence atténuée et dont le pus est devenu stérile.

CAUSES MÉNINGÉES

Elles sont à la fois les plus fréquentes et les plus intéressantes. Le plus souvent, c'est la dure mère qui est en cause, et, bien plus rarement, l'arachnoïde, d'où les deux grands groupes cliniques des pachyméningites et des arachnoïdites.

Pachyméningites. — La pachyméningite hypertrophique était autrefois considérée, surtout lorsqu'elle siégeait à la région cervicale, comme une entité clinique bien définie. Actuellement, en dehors des infections chroniques com-

me la tuberculose et la syphilis on a admis dans son étiologie des causes plus banales et dont certaines sont encore assez mystérieuses.

La pachyméningite tuberculeuse a été signalée dans les suites éloignées de plaies par projectile, malgré que ce dernier ait bénéficié d'une grande tolérance de la part du rachis et n'ait produit aucune lésion osseuse importante. Néanmoins, ici comme pour les ostéites tuberculeuses, le rôle du projectile latent n'a pas été démontré d'une façon nette et étant donné la spécificité du bacille de Koch, la relation de cause à effet n'a pas été affirmée.

La pachyméningite syphilitique ne saurait avoir de rapports étroits avec les blessures du rachis; d'ailleurs, les réactions sérologiques permettent de l'éliminer facilement.

Restent toutes les pachyméningites hypertrophiques qui, n'étant ni tuberculeuses, ni syphilitiques, peuvent être rattachées à une blessure ou un traumatisme ancien. De nombreuses observations ont été publiées où une longue période de latence a séparé l'épisode infectieux initial des premières manifestations de la pachyméningite. L'infection primitive incriminée a été fréquemment l'incursion d'un projectile dans le canal rachidien, et, bien que dans la plupart des cas on ait procédé à son extraction immédiate ou presque, tous les auteurs sont d'accord pour rattacher à cette cause le développement ultérieur de la pachyméningite aux environs de l'endroit lésé. A plus forte raison, lorsque le projectile est resté inclus dans le rachis ou au voisinage de l'espace épidual, pourrions-nous avoir la certitude de son influence néfaste.

L'analyse histologique de la dure mère épaissie et hypertrophiée n'a pas fourni de renseignements décisifs pouvant permettre une interprétation précise; elle n'a fait qu'infir-

mer la nature syphilitique ou tuberculeuse de cette réaction.

En définitive, on a été amené à conclure à une infection chronique atténuée de l'espace épidural par le projectile, infection qui aurait causé une inflammation de la méninge expliquant cet épaississement par réaction de voisinage. On peut aussi considérer la néoformation méningée comme étant un tissu cicatriciel en voie de remaniement ou résultant d'un processus infectieux récent localisé sur une ancienne cicatrice, cela à cause du long intervalle pendant lequel le blessé n'a présenté aucune manifestation pathologique.

De toute façon, on ne peut pas nier le rôle du traumatisme par projectile dans la production de cette pachyméningite hypertrophique d'apparence primitive et à symptomatologie clinique et radiologique spéciale.

On peut rattacher à ces pachyméningites un autre genre de complications qui, d'ailleurs, ont été assez souvent confondues avec elles à cause de l'intrication fréquente des deux processus, nous voulons parler des abcès de l'espace épidural. Ces abcès ont d'ailleurs bien souvent les mêmes causes premières que les pachyméningites mais leur évolution et surtout leur pronostic différent.

Ceux qui font partie de l'évolution du mal de Pott sont classiques et rentrent dans les complications ou même la symptomatologie de cette affection.

Il a été publié un cas d'abcès épidural enkysté tardif qui s'est manifesté par un syndrome de compression médullaire seize ans après une blessure du rachis par balle. Les auteurs soulignent le caractère ancien présenté par la lésion. Il s'agissait d'un véritable abcès enkysté chronique, à coque épaisse, et dont le pus était complètement stérile. La pachyméningite extra-durale concomittante n'était accusée qu'au

niveau même de l'abcès qui laissait une dépression dans le fourreau dural et pouvait être à lui seul considéré comme responsable de la compression radiculo-médullaire.

Un autre cas d'abcès de l'espace épidural a été signalé, mais il avait une origine ostéitique dont la nature n'a pu être déterminée. On retrouvait dans les antécédents de la malade, plusieurs années auparavant, un traumatisme violent qui aurait pu être le point de départ de complications tardives, par l'intermédiaire d'un arrachement osseux au niveau des lames avec hématome épidural dont la symptomatologie immédiate aurait été très atténuée.

Cet hématome aurait pu secondairement s'enkyster et même suppurer de façon torpide, et produire de cette façon le petit abcès enkysté qu'on a trouvé à l'intervention.

En général, ces abcès épiduraux traumatiques ne surviennent pas aussi tardivement. Il s'agit d'abcès aigus, d'allure diffuse, rappelant les suppurations intra-rachidiennes de l'ostéomyélite, abcès précoces survenant peu de temps après la blessure et résultant de la suppuration d'un hématome épidural.

Les faits rapportés prouvent qu'il n'en est pas toujours ainsi et qu'on peut voir, à très longue échéance, alors que le projectile causal avait été extrait ou avait été oublié, survenir des compressions médullaires par le développement insidieux de pareils abcès.

Arachnoïdites. La pathologie de l'arachnoïde n'étant point différente de celle des autres séreuses, les arachnoïdites spinales peuvent être, elles aussi, un facteur de compression médullaire en créant un blocage partiel, soit par l'épaisseur des adhérences qu'elles contractent avec les autres enveloppes méningées, soit par la formation de kystes localisés. Leur origine est plus souvent infectieuse, mais

elles peuvent aussi se développer à la suite d'un traumatisme.

SCHAEFFER dit que pour aboutir à ces lésions arachnoïdiennes « les facteurs infectieux ou mécaniques doivent être tellement atténués qu'ils passent souvent inaperçus ». On conçoit qu'un projectile pénétrant, même d'une façon incomplète, dans l'espace épidural, ait pu y déterminer une infection très légère, laquelle aurait pu gagner l'arachnoïde et y produire une inflammation chronique de très longue évolution. Cette arachnoïdite ne se révélant par des phénomènes aigus de compression qu'au bout d'un long intervalle de temps et sous l'influence déchaînant d'un effort, d'un surmenage ou d'un refroidissement.

CAUSES MÉDULLAIRES

Ces causes sont tout à fait exceptionnelles. Elles se manifestent presque toujours aussitôt après l'action du traumatisme et elles ne sauraient agir dans un avenir éloigné que par des réveils d'une infection traumatique ancienne ou par propagation d'une infection de voisinage récente.

On a signalé des cas de troubles médullaires chez des anciens commotionnés ou traumatisés, avec lacunes péri-vasculaires de désintégration. Ces troubles doivent être connus, afin de les rapporter à leur juste origine, au cas où on les rencontrerait chez un ancien blessé du rachis. On peut aussi citer pour mémoire l'hématomyélie traumatique tardive.

Généralement, les lésions médullaires tardives sont associées à d'autres processus pathologiques, et, on a rencontré des méningo-myélites dues à une pachyméningite hypertrophique ; les arachnoïdites, notamment, s'accompagnent de légères lésions médullaires (cortico-myélites) par les

troubles vasculaires qu'elles engendrent en comprimant les vaisseaux péri-médullaires.

Il convient de ne pas négliger ces facteurs médullaires dans les troubles tardifs par compression, car, comme nous le verrons lors du pronostic, ils ont une importance considérable, surtout si la compression médullaire a été tant soit peu prolongée ; et, ils doivent être tenus pour responsables de toutes les séquelles qu'on peut encore trouver après l'intervention, car ils ne sont aucunement améliorés par cette dernière.

PATHOGENIE ET DIAGNOSTIC

Il est inutile de souligner toute l'importance qu'a en neurochirurgie la question du diagnostic ; d'abord, pour déterminer l'affection en cause et savoir si elle est justiciable d'un traitement chirurgical, ensuite pour localiser exactement le point où doit porter l'intervention, enfin pour porter un pronostic sur l'ensemble des troubles présentés par le blessé.

En présence d'un sujet présentant un déficit moteur au niveau des membres inférieurs, il est facile de porter le diagnostic de paraplégie, il est plus difficile de l'interpréter. Il ne suffit pas de savoir si la paraplégie existe vraiment, il faut encore en préciser la forme, reconnaître si l'on est en présence d'une paraplégie fonctionnelle ou organique, remonter à la cause et fixer enfin le siège de la lésion pour guider l'acte thérapeutique.

Pour cela, nous avons actuellement les ressources fournies par la clinique, le laboratoire et la radiologie. Nous ne pouvons séparer les résultats de ces trois moyens d'investigation, car à tout moment ils se complètent l'un l'autre, et seule leur confrontation permet d'obtenir toute la précision voulue en pareille matière.

En reprenant l'histoire de notre malade, nous notons dans ses antécédents des blessures multiples par éclats d'obus en 1915. A ce moment-là, il ne semble pas avoir eu de lésions

organiques de la moelle épinière. L'absence de motilité volontaire pendant une huitaine de jours peut être mise sur le compte d'une simple commotion. Par la suite, il avait repris une existence tout à fait normale et ce n'est que depuis deux mois environ que des troubles moteurs des membres inférieurs avaient apparu, pour s'aggraver subitement il y a deux jours et aboutir au syndrome paraplégique actuel.

L'examen clinique montre qu'on a affaire à une paraplégie spasmodique. Nous voyons d'abord que l'hypothèse d'une paraplégie fonctionnelle n'est pas digne d'être retenue à cause de la présence de troubles objectifs des réflexes et de légers troubles trophiques.

De plus, le caractère d'emblée spasmodique de cette paraplégie nous amène à penser qu'une compression médullaire est en cause.

Des radiographies antérieurement pratiquées, il résulte que le malade présente dans son rachis un corps métallique paraissant être un projectile inclus ; il est évident que le syndrome actuel devait logiquement être mis en rapport avec l'ancienne blessure, non seulement parce que les hypothèses mettant en jeu la concomitance ou la succession de processus pathologiques divers et variés nous répugnent, mais aussi parce que les troubles objectifs de la sensibilité remontaient à peu près au niveau correspondant au segment spinal directement intéressé par le corps étranger.

Passons néanmoins rapidement en revue les autres interprétations qu'on pourrait donner de ce syndrome paraplégique. L'absence dans les antécédents récents du malade de traumatisme quelconque du rachis nous permet d'éliminer toutes les affections traumatiques de la colonne vertébrale s'accompagnant de signes nerveux.

Notre malade pourrait aussi héberger, en plus de son projectile rachidien, quelques tréponèmes qui auraient pu déterminer une pachyméningite syphilitique, se traduisant par une paralysie spinale d'Erb, ou bien un mal de Pott syphilitique de Portal ; mais les réactions sérologiques tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, se sont montrées constamment négatives, ce qui donne peu de probabilités pour l'existence d'une syphilis nerveuse ou osseuse.

Pour plus de concision, nous ne croyons pas opportun de discuter toutes les autres hypothèses diagnostiques qu'on peut rejeter de prime abord en raison de multiples arguments : tumeur extra-médullaire, méningite spinale kystique, sclérose en plaques, cancer vertébral.

En dernière analyse, le rôle du projectile intra-rachidien apparaît comme très vraisemblable ; voyons donc comment a-t-il pu agir pour créer une compression médullaire.

Il est peu probable que ce soit par sa masse propre, il aurait fallu qu'il soit libre dans le canal rachidien ; or, deux radiographies le montrent inclus dans la 3^e vertèbre dorsale. Il ne saurait donc y avoir de migration encore qu'on ait publié des cas de projectiles libres dans le canal rachidien ayant bénéficié de longues périodes de tolérance. De plus, le corps étranger localisé par les deux radiographies, à huit mois d'intervalle, dans la lame gauche de la troisième dorsale, était de dimensions réduites et, en admettant son action propre, il aurait comprimé plus spécialement la moitié gauche de la moelle et on aurait eu un syndrome neurologique se rapprochant de celui de Brown-Séquard et non un ensemble de troubles étendus à peu près symétriquement aux deux membres inférieurs.

Dans le cas actuel, l'action surajoutée d'un processus pa-

thologique en relation directe avec le traumatisme paraît nécessaire.

Si nous admettons la possibilité d'une compression par un cal exubérant, reliquat d'une fracture méconnue contemporaine de la blessure initiale, nous devrions retrouver sur la radiographie des traces de cette fracture; or, il n'en est rien, les corps vertébraux ne présentent aucune déformation.

On pourrait aussi invoquer le développement post-traumatique d'un ou plusieurs nodules fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux, comme cela a été vu par ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS. Mais, en dehors de la rareté de cette éventualité, il y a en pareil cas des algies radiculaires, la paraplégie est tardive, le lipiodol intra-rachidien ne subit pas d'arrêt brusque et définitif., on note à la radiographie des altérations nettes du disque intervertébral et de plus l'évolution est très lente.

Un hématome épidural consécutif à une fracture, par son infection secondaire et sa suppuration pourrait aussi causer une compression. Mais ces complications se produisent d'habitude dans les quelques semaines qui suivent la blessure et, pour cette raison, nous ne considérerons pas comme probable cette hypothèse.

La création d'un foyer d'ostéite autour du projectile est presque fatale à cause de la septicité évidente de ce dernier; la preuve en a été fournie par l'intervention, on a trouvé la lame gauche de la 3^e vertèbre dorsale de consistance friable et creusée par une caverne fongueuse qui contenait le projectile et un peu de pus brunâtre.

Seule l'étiologie de cette ostéite est à préciser et l'absence d'analyse bactériologique du pus observé rend l'interprétation assez difficile.

On a signalé un cas d'ostéomyélite causée par une balle

de fusil dont l'extraction avait amené la guérison de la suppuration de l'os. Ici, il ne semble pas que la virulence des germes apportés dans le corps vertébral ait été assez grande pour déterminer une ostéite aiguë ; on n'a d'ailleurs rien observé de semblable dans les suites immédiates de la blessure et aucune suppuration soit aiguë, soit chronique n'a été notée de ce côté, la lésion du rachis étant restée tout à fait silencieuse.

Un cas d'ostéite tuberculeuse traumatique a été publié. Il s'agissait d'une femme âgée, sans antécédents bacillaires, ayant fait une chute brutale sur le siège laquelle avait amené un tassement de la première lombaire, résultant probablement d'une fracture méconnue. Il se développa plusieurs mois après un mal de Pott typique qui, vraisemblablement latent et ancien a été réveillé par le traumatisme, et extériorisé par l'existence de la fracture.

De pareils faits nous inciteraient à incriminer une ostéite tuberculeuse comme point de départ de notre compression médullaire. Cliniquement notre malade n'en a aucun signe. Il n'a pas d'antécédents bacillaires, ses poumons à peu près normaux, n'offrent pas d'image de lésion évolutive. Il n'y a pas de déformation de la colonne vertébrale, pas de douleurs radiculaires, pas d'abcès froid visible. Un seul signe pourrait provoquer le doute : la légère douleur à la percussion des premières vertèbres cervicales ; mais il est considéré par beaucoup comme inconstant et sans grande valeur diagnostique.

A la radiographie, il n'y a également qu'un seul signe en faveur de l'ostéite tuberculeuse : la décalcification du corps des 3^e, 4^e et 5^e vertèbres dorsales et le manque de netteté des espaces intervertébraux. Mais ce n'est pas là un signe propre au seul mal de Pott et cette décalcification peut être interprétée de diverses façons.

On pourrait notamment en faire une ostéoporose post-traumatique en invoquant l'action vulnérante du projectile sur le rachis, mais à cause du long intervalle de temps écoulé depuis, il semble peu probable que l'ostéoporose se soit maintenue jusqu'à présent.

Cette décalcification pourrait être aussi un signe de rhumatisme chronique, mais étant donné sa localisation restreinte, l'absence de productions ostéophytiques compensatrices et d'autres signes de rhumatisme chronique chez notre malade, nous rejetons cette interprétation.

Nous en sommes amenés, en définitive, à considérer cette décalcification comme traduisant un processus d'ostéite banale localisé sur les 3^e, 4^e et 5^e vertèbres dorsales. Il est évident que le projectile a déterminé autour de lui une ostéite raréfiante, mais cela n'est valable que pour la 3^e dorsale dans laquelle il est logé et la propagation aux 4^e et 5^e ne proviendrait que de troubles trophiques locaux en rapport avec la présence du corps étranger dans le voisinage.

Pour en revenir à l'hypothèse d'un mal de Pott traumatique, nous savons que le stigmate radiologique de ce dernier est le pincement et l'aspect flou de l'espace intervertébral ; or, ici nous ne notons pas ce signe caractéristique ni aucun autre tels que le fuscau paravertébral ou une image d'abcès froid. Malgré la fréquente absence de signes radiologiques dans le mal de Pott, nous en concluons que nous n'avons en faveur du réveil par le traumatisme d'un mal de Pott latent ou ancien que des signes de présomption très légers.

D'ailleurs, l'action compressive ne peut se faire que par le rétrécissement du calibre normal du canal rachidien par l'angulation provenant du tassement d'un corps vertébral ou par le développement d'un abcès froid dans sa

lumière; or, nous n'avons ici aucune anomalie dans la morphologie du rachis ni aucun abcès froid décelable.

Le projectile n'aurait donc déterminé qu'une réaction d'ostéite banale, invisible radiologiquement et qui, à l'intervention, a été trouvée très localisée et sans tendances extensives, notamment du côté de la cavité rachidienne.

A l'aide des signes cliniques et radiologiques, nous pouvons donc présumer que la compression n'était pas le fait d'une formation pathologique du système osseux. Nous devons donc faire appel à un mode de compression à point de départ méningé ou intra-canaliculaire, le plus habituel de ceux-ci est la pachyméningite externe.

SENCERT et FERRY ont publié un cas de paraplégie tardive causée par un projectile intra-rachidien. A l'intervention, la balle a été trouvée engainée dans une sorte de dédoublement de la dure mère très épaissie et formant tout autour un bloc fibreux important qui a été en partie réséqué. On avait donc une réaction fibreuse progressant autour d'un corps étranger toléré pendant une période de cinq années. La production aurait été sous la dépendance du réveil d'une infection atténuée et latente jusque là, provoqué par une cause accidentelle quelconque.

Dans notre cas, la production d'une réaction fibreuse ne saurait être contestée puisqu'à l'intervention on a trouvé la dure mère épaissie au niveau du projectile; il y avait donc un processus de pachyméningite hypertrophique externe surajoutée. Mais l'ouverture de la dure mère n'ayant pas été faite, on en a été réduit à juger de son état par les apparences extérieures, et, cliniquement, il nous était impossible de nous faire une idée de l'état des autres enveloppes de la moelle ou du développement du processus pathologique vers l'intérieur.

C'est ici que la radiologie et le laboratoire nous ont été

d'un grand secours. L'emploi du lipiodol sous-arachnoïdien après rachicentèse et prélèvement de liquide céphalo-rachidien nous a permis de préciser l'étendue, le siège et la nature de la compression.

La bilatéralité des signes cliniques nous permettait d'invoquer l'extension du processus compressif à toute la périphérie de la moelle. Par la détermination de la limite supérieure de l'anesthésie, le siège de la lésion compressive était fixé aux environs de l'endroit où se trouvait le projectile, il ne nous restait donc qu'à voir si le lipiodo-diagnostic pouvait nous fournir des précisions supplémentaires.

L'examen radiologique a montré un arrêt de la bille de lipiodol au niveau de la 5^e dorsale. L'éclat d'obus se trouvant dans une lame de la 3^e dorsale, il y a donc un décalage de deux vertèbres entre sa position et la limite inférieure de sa compression. On peut donc admettre qu'il existe un blocage des espaces sous-arachnoïdiens à ce niveau, sa réalisation reste à interpréter.

D'après les observations de pachyméningites hypertrophiques déjà rencontrées au niveau de la région dorsale, celles-ci auraient une traduction radiologique spéciale. La radiographie montrerait, après l'injection sous-arachnoïdienne de lipiodol, une image en traînée noire, s'effilant en pointe à sa partie inférieure. Cette forme en pointe correspond, d'après LAPLACE, à un aspect spécial de la meninge dure que l'opération montre épaissie, godronnée, sans souplesse. Dans les cas rapportés par RICARD, DÉCHAUME et CROIZAT, le lendemain de l'injection la plus grande partie du lipiodol avait filtré et le cinquième jour la filtration était complète. Cette filtration correspond bien d'ailleurs à l'état des espaces méningés constaté au cours des interventions, la dure mère seule était modifiée, les méninges molles paraissaient indemnes, il n'y avait pas de symphyse.

Donc du point de vue radiologique première divergence avec notre cas; on a noté, en effet, un arrêt franc du lipiodol.

D'autre part, du point de vue clinique nous pouvons relever d'autres particularités. Ces pachyméningites hypertrophiques de siège dorsal sont en général caractérisées par l'intensité et la précocité des phénomènes douloureux de type radiculaire. Dans la plupart des cas, à cause de la disproportion, au moins au début de l'évolution entre les symptômes médullaires d'abord minimales et les signes radiculaires, et, sauf la notion de traumatisme antérieur du rachis, on serait porté à incriminer comme cause de compression une tumeur méningée ou radiculaire, ces pachyméningites de type primitif restant l'exception.

Or, dans notre cas, jamais le malade ne s'est plaint de phénomènes douloureux pouvant être interprétés comme des algies radiculaires. Les signes radiculaires étant le fait de la compression des racines par l'épaississement considérable de la dure mère nous serions portés à croire qu'ici l'hypertrophie et le durcissement de cette méninge, notés dans les autres cas, étaient plutôt modérés.

Si nous poussons plus avant l'analyse, nous trouvons encore dans les modifications du liquide céphalo-rachidien une discordance avec les formes classiques. Habituellement, les compressions médullaires s'accompagnent de réactions typiques du liquide céphalo-rachidien : xanthochromie, dissociation albumino-cytologique, épreuve de Queckensted-Stookey positive, diminution de pression.

Dans notre cas, la diminution de pression n'a pas été précisée, l'épreuve de Queckensted était positive, il y avait de la xanthochromie, mais la dissociation albumino-cytologique n'existait pas.

On a trouvé, en effet, un taux d'albumine de quatorze

grammes par litre et la numération à la cellule de Nageotte a donné six cents éléments avec proportion de 20 % de lymphocytes.

Nous avons donc une hyperalbuminose considérable comme il est de règle, mais il y avait aussi une hyperleucocytose proportionnelle, on ne pouvait parler de dissociation.

Le taux élevé d'albumine est en rapport avec l'inflammation des méninges et la stase du liquide au-dessous de la compression, mais la réaction cytologique ne saurait relever que d'un processus inflammatoire méningé, qui, étant donné le pourcentage de lymphocytes peut être considéré comme subaigu. Dans l'histoire de notre malade, nous ne relevons à aucun moment l'apparition de signes méningés jusqu'à l'instant où la rachicentèse a été faite ; d'autre part, l'absence de germes dans le liquide céphalo-rachidien tant à l'examen direct qu'à la culture ne nous permet pas de penser que cette hyperleucocytose résulte d'un syndrome méningé infectieux d'allure aiguë.

Quelle est donc la cause de cette réaction cytologique ? Nous ne voyons guère qu'une arachnoïdite qui puisse expliquer un pareil tableau clinique, la pachyméningite externe n'y suffisant pas.

Si nous nous rallions à l'opinion de Paulian, au point de vue clinique, l'arachnoïdite spinale est « un syndrome nerveux complexe, en même temps radiculaire et médullaire, dont le caractère clinique essentiel paraît être une grande variabilité des symptômes, non seulement d'un malade à l'autre, mais encore d'un moment à l'autre de son évolution chez le même malade et qui, dans sa marche très lente, toujours longue, traduit l'existence d'une lésion inflammatoire, en général progressive, des méninges molles rachi-

diennes, aboutissant au blocage partiel ou total de l'espace sous-arachnoïdien ».

Au point de vue humoral, l'arachnoïdite se traduit par une augmentation variable à la fois des cellules et de la teneur en albumine. Enfin, par l'épreuve lipiodolée de SICARD on peut observer fréquemment un arrêt partiel ou un arrêt total du lipiodol.

En définitive, il nous paraît plausible de rapporter la compression médullaire de notre malade à un double processus de pachyméningite hypertrophique externe et d'arachnoïdite spinale qui justifient à eux deux les signes cliniques et radiologiques observés .

Le projectile intra-rachidien après avoir bénéficié pendant près de dix-neuf ans d'une tolérance parfaite aurait, sous l'action d'une cause incidente, déterminé, par propagation directe ou indirecte, une infection atténuée de l'espace épidural se traduisant par la formation péri-médullaire d'un manchon de pachyméningite hypertrophique.

De là, l'infection aurait gagné l'espace sous-arachnoïdien pour y provoquer la prolifération, l'épaississement et l'opacité des trabécules et des lames du tissu sous-arachnoïdien normal et les adhérences caractéristiques de l'arachnoïdite spinale. Par le fait de ce double processus pathologique, la moelle épinière aurait été comprimée dans la région avoisinant le siège du projectile et sa souffrance se serait traduite par un syndrome de paraplégie spasmodique.

Il aurait pu aussi se faire que l'infection de l'arachnoïde gagne la moelle et y détermine des lésions de cortico-myélite donnant un tableau clinique à type de méningo-myélite ou de myélite transverse.

Si comme l'affirment DÉJERINE et THOMAS, on ne trouve parfois dans l'étiologie des myélites rien d'autre qu'un traumatisme, à plus forte raison pouvons-nous penser que notre

corps étranger ait peut-être servi de point de départ à l'évolution d'un processus inflammatoire qui n'est pas à rejeter bien qu'il fût de nature microbienne. Néanmoins, si une pareille éventualité s'est réalisée dans notre cas l'infection médullaire a été très restreinte et n'a pas laissé de séquelles dont on ne puisse espérer la guérison.

L'agent compressif peut aussi produire dans le segment de moelle comprimée de l'ischémie vasculaire pouvant déterminer la formation de petits foyers de nécrose si on n'intervient pas à temps ; à la périphérie la stase veineuse provoque de la congestion passive. L'intégrité anatomique de la moelle est donc dans ces cas de compression médullaire directement menacée, et, nous aurons à tenir compte de tous ces facteurs dans l'établissement du pronostic.

PRONOSTIC

La question du pronostic est toute entière dominée par la notion des altérations médullaires produites soit par la compression elle-même, soit par le processus pathologique en cause. En effet, on peut admettre, du moins du point de vue théorique la possibilité de supprimer par l'acte opératoire l'agent compressif. Dès lors, on ne voit pas ce qui s'opposerait au retour de l'intégrité fonctionnelle de la moelle épinière si son intégrité anatomique avait été respectée.

Voyons donc comment cette dernière aurait pu subir quelque atteinte. Aucun syndrome myélitique important n'ayant été noté dans l'histoire de notre malade, seules les altérations causées par l'arachnoïdite et les lésions compressives propres peuvent être invoquées.

Le pronostic du premier de ces facteurs paraît être dans notre cas assez réservé. Il a été noté, en effet, une réaction méningée très intense caractérisée par une hyperalbuminose et une hyperleucocytose toutes deux considérables, et, bien que notre malade n'ait pas présenté de réaction fébrile importante et de signes méningés nets, l'évolution à bas bruit de quelques petits foyers localisés de cortico-myélite, sous-jacents à l'arachnoïdite, paraît bien probable. Néanmoins, ce processus pathologique a dû être très limité et son rôle dans la pathogénie des séquelles que pourra présenter notre malade ne saurait être que partiel.

Plus important à notre avis est le second facteur d'altérations médullaires. Nous avons vu qu'à la suite d'une compression lente de la moelle il se développait au point comprimé des troubles congestifs et ischémiques qui, à la longue, déterminent des lésions cellulaires puis des destructions fibrillaires au-dessous desquelles évolue le processus de dégénérescence.

Selon la phase à laquelle on intervient, le pronostic varie. A la première phase de congestion et d'ischémie la guérison est possible ; s'il y a eu destruction de l'élément noble elle est plus difficile ; enfin, lorsque la sclérose est intervenue, elle est impossible.

Dans notre cas où la compression a été relativement de peu de durée, il semble bien que les lésions de la moelle n'aient pas eu le temps de devenir définitives et l'on peut espérer sinon le retour à une intégrité parfaite, du moins une récupération fonctionnelle très satisfaisante.

Malgré l'apparition de troubles trophiques et de rétention vésicale causant une légère infection urinaire, facteurs qui d'habitude influencent fâcheusement le pronostic, grâce à la précocité de l'intervention on a pu enrayer la progression des escarres qui étaient à peu près guéries à la sortie du malade, et obtenir une très grande amélioration des signes urinaires.

D'autre part, la motricité est à peu près revenue, seul un certain degré de spasmodicité et d'hypertonie persiste. La sensibilité a réapparu sauf sur quelques points à la limite de la compression. Les réflexes abdominaux et crémasteriens sont toujours absents, mais à cause de leur siège dans la corticalité médullaire leur retour sera probablement le dernier en date.

La disparition des troubles compressifs est en effet très longue à se réaliser et le parallélisme du retour des trou-

bles moteurs et des troubles sensitifs est rarement rencontré. D'une façon générale la récupération est beaucoup plus complète pour la sensibilité et c'est du côté moteur que l'on note le plus de séquelles. Les lésions médullaires dues à la compression ont été créées par des troubles circulatoires locaux ayant retenti sur plusieurs segments médullaires et la règle est que les séquelles cicatricielles minimales se traduisent par des signes d'irritation pyramidale.

En définitive, le pronostic immédiat de ces compressions médullaires est favorable surtout à cause de la grande amélioration qu'apporte l'acte thérapeutique. Il ne peut être assombri que par la production précoce de complications, tels des troubles trophiques considérables ou l'infection urinaire ascendante, dont on ne pourrait enrayer la marche.

Si nous considérons maintenant le pronostic éloigné nous serons peut-être un peu moins optimistes. L'étiologie des pachyméningites, pas plus que celle des arachnoïdites n'est clairement établie. Envisageons d'abord le cas des premières.

De nombreux cas ont été rapportés où l'on admettait une étiologie traumatique et où cependant le projectile avait été extrait sitôt après la blessure initiale. Néanmoins, la pachyméningite hypertrophique s'était produite et avait causé une compression médullaire tardive. On avait incriminé pour expliquer sa formation, en dehors du froid et de l'alcoolisme, causes banales et à tout faire, une infection atténuée de l'espace épidural ou un processus infectieux récent localisé sur une ancienne cicatrice. De toute façon, le rôle localisateur du traumatisme antérieur avait été retenu.

Dans notre cas, après l'ablation du projectile, nous nous rapprochons des conditions précédentes, sauf que le processus réactionnel s'est déjà produit. Evidemment, la laminectomie décompressive a permis de supprimer les acci-

dents immédiats et de fournir une grande possibilité d'expansion aux méninges, mais l'extirpation de toute la portion de dure mère hypertrophiée n'est pas possible et rien ne nous permet d'affirmer l'extinction de la réaction fibreuse périmédullaire.

On a publié des cas de pachyméningites hypertrophiques considérées comme lésions inflammatoires secondaires, l'infection primaire étant inconnue ou connue (phlegmon du bras, anthrax cervical, etc...). Il se peut fort bien qu'à l'occasion d'une infection primaire ultérieure, dont notre malade n'est pas à l'abri, il y ait une localisation secondaire à l'endroit déjà atteint avec reprise du processus inflammatoire compressif.

L'intervention a évidemment supprimé la prédisposition de la région dorsale rachidienne au développement des processus réactionnels ; prédisposition due à sa plus grande étroitesse à cet endroit et par suite à sa plus grande richesse en tissu aréolaire ; mais l'ancienne lésion n'a pas été totalement supprimée, et, même en admettant l'action bienfaisante et stérilisatrice de la radiothérapie, il reste dans le cas le plus favorable une cicatrice dont le rôle localisateur ne saurait être contesté.

Il ne faut pas non plus oublier l'arachnoïdite spinale concomittante. Son étiologie infectieuse est reconnue par tout le monde et la fréquence des infections y donnant lieu peuvent faire que notre malade en soit atteint par la suite et que cela produise un réveil du processus inflammatoire.

Toutes les hypothèses faites au sujet de la pachyméningite sont valables pour l'arachnoïdite et ajoutent ainsi un élément défavorable de plus au pronostic éloigné.

ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS ont vu un abcès épidual enkysté avec pachyméningite seize ans après une blessure par balle. Le résultat opératoire immédiat avait été

très satisfaisant, mais six mois plus tard, il ne se maintenait plus et une nouvelle aggravation des symptômes nerveux se produisait.

Ce cas nous montre qu'il faut être prudent dans l'appréciation du pronostic éloigné de l'opération en des cas analogues et qu'en définitive on doit formuler toutes réserves sur le maintien des résultats satisfaisants.

TRAITEMENT

Nous tâcherons d'abord de justifier en quelques mots la doctrine interventionniste en faveur de laquelle nous prendrons position dans ce domaine limité de la chirurgie de la moelle.

Grâce à une plus grande précision dans l'investigation clinique, grâce au lipiodo-diagnostic de Sicard, grâce aux perfectionnements actuels de la technique chirurgicale, nous pouvons nous attaquer avec beaucoup plus de chances de succès qu'autrefois aux compressions médullaires.

Si on consulte les statistiques de malades opérés pour compression médullaire à syndrome tumeur intra-rachidienne, celle de DESGOUTTES et RICARD notamment, on est frappé par une mortalité considérable, 26,9 % pour cette dernière statistique. Mais en examinant le problème de près, on voit que sont comptés dans ce nombre des malades avec gros troubles trophiques, infections urinaires, qui sont arrivés au chirurgien trop tard et auraient pu sans cela faire les frais de l'intervention. Les échecs ou les résultats nuls sont imputables à des paraplégies trop évoluées où les lésions étaient devenues définitives.

Le pourcentage obtenu de 50 % de guérison est en définitive excellent, puisque tous les malades opérés étaient voués, si on s'était abstenu, à une fin plus ou moins proche.

soit du fait de leur compression médullaire progressive, soit du fait de complications fatales à brève échéance.

Nous voyons donc que le salut dépend ici de la précocité d'intervention et qu'aucun des signes vagues présentés par le malade au début de son affection, ne doit être négligé. L'évolution des compressions médullaires est parfois tellement lente que c'est à peine si l'on prête attention aux premiers symptômes et le malade arrive au chirurgien dans un état où, après intervention, la récupération des fonctions médullaires sera insuffisante et il restera des séquelles importantes devant lesquelles toute thérapeutique s'avèrera inopérante.

La meilleure ligne de conduite à adopter est donc d'envoyer au chirurgien toutes les compressions médullaires opérables sitôt que le diagnostic en sera posé, ce qui est maintenant relativement facile grâce aux moyens que nous pouvons mettre en œuvre pour cela.

L'intervention de choix sera une laminectomie large portant au niveau des segments médullaires comprimés, dont les détails d'exécution peuvent être adaptés à chaque cas particulier.

Si nous considérons maintenant le cas plus précis des pachyméningites, nous voyons qu'elles présentent, du point de vue chirurgical, un réel intérêt. De prime abord, l'intervention peut paraître illogique, puisqu'il est impossible de procéder à l'ablation en totalité de la portion de dure mère hypertrophiée. Néanmoins, en agissant ici comme au crâne, dans le cas de larges trépanations décompressives, l'expérience montre la possibilité de résultats excellents. Il faut évidemment se résoudre à sacrifier les lames de trois ou quatre vertèbres si l'on veut avoir une action probante, mais, sur une colonne vertébrale normale par ailleurs, cela ne saurait causer le moindre trouble statique ni présenter

aucun inconvénient. On peut, une fois cette laminectomie large réalisée, curetter au besoin les points où la prolifération a été trop exubérante, on ne risque pratiquement rien; les cas où la dure mère a été ouverte ont montré l'épaisseur considérable qu'elle peut parfois atteindre et il reste toujours après l'ablation des fongosités superficielles assez de tissu pour que l'intégrité anatomique du fourreau dure-mérien soit respectée.

Les chirurgiens américains ont attiré l'attention sur le danger auquel on peut s'exposer en ouvrant la dure mère. Il s'agit, en effet, de tumeurs inflammatoires, à allure le plus souvent chronique mais dont l'étiologie ne peut être qu'infectieuse; et, en pareil cas, on aura toujours une possibilité réelle de la propagation de l'infection. Dans notre cas, en particulier, où on avait noté la présence d'une réaction méningée considérable, il valait mieux ne pas ouvrir la dure mère et se borner à une action décompressive. La réparation d'une méninge ouverte sur plusieurs centimètres et non suturée, car la suture est absolument impossible avec des tissus aussi friables, est tout à fait aléatoire. On ne peut guère faire qu'une coaptation relative avec quelques crins et, malgré la rapidité de cicatrisation qu'on peut espérer avec ces tissus conjonctifs inflammatoires, il vaut mieux ne pas s'exposer à l'éventualité d'une fistule céphalo-rachidienne.

Le rôle de la laminectomie est d'ailleurs double, elle amène d'abord une décompression considérable au niveau du segment comprimé, et de plus, elle facilite beaucoup l'action ultérieure de la radiothérapie.

Cette dernière produit des améliorations remarquables sur l'évolution des paraplégies spasmodiques et on doit l'employer chaque fois qu'on n'a pu extirper en totalité la néoformation cause de la compression.

En dehors de son action sédative tout à fait nette sur les algies radiculaires auxquelles exposent toutes les compressions intra-rachidiennes, il faut noter son action favorisante sur la régression des processus inflammatoires. Dans les inflammations chroniques elle diminue l'œdème qui en résulte et permet une cicatrisation plus rapide.

Au niveau des altérations médullaires elle aide à l'amélioration fonctionnelle qui a tendance à se produire sous l'effet de la décompression, et la reprise de la motricité et de la sensibilité sera plus précoce si on use d'une irradiation convenable à la hauteur des segments lésés. Dans le cas actuel, l'arachnoïdite peut également, comme les autres processus inflammatoires, bénéficier de l'action bienfaisante de la radiothérapie qui a été relevée dans plusieurs cas. On peut aussi lui ajouter, comme beaucoup d'auteurs le préconisent, l'action du lipiodol intra-rachidien qui, injecté dans la plupart des cas comme moyen diagnostique, a montré ses possibilités réelles au point de vue thérapeutique contre ces arachnoïdites spinales.

En définitive, nous voyons que pour le traitement la radiothérapie nous est d'un grand secours comme l'avait été la radiographie à propos du diagnostic, et que dans les cas inopérables nous pourrions faire appel à elle seule pour essayer d'obtenir quelques améliorations.

Mais dans la très grande majorité des cas, la prééminence du traitement chirurgical est établi et c'est lui, en fin de compte, qui a le plus puissamment contribué à vaincre les compressions médullaires.

CONCLUSIONS

Pour nous résumer, nous formulerons les conclusions suivantes :

1° On peut voir survenir dans les suites éloignées de blessures du rachis s'accompagnant de la persistance d'un projectile intra-rachidien, des complications sous forme de paraplégie spasmodique.

2° Ces paraplégies spasmodiques sont sous la dépendance d'une compression lente créée par un processus inflammatoire réactionnel des méninges, le plus souvent à tendance fibreuse et proliférative, et consistant en pachyméningite hypertrophique externe avec parfois concomitance d'arachnoïdite spinale.

3° Etant donné la bénignité relative de la laminectomie dans les traitements des lésions rachi-médullaires il sera toujours indiqué d'y recourir dans un but décompressif après un repérage anatomo-clinique et radiologique minutieux de l'agent compressif.

4° Le bénéfice qu'on pourra retirer de cette intervention sera d'autant plus appréciable qu'elle sera pratiquée plus tôt.

5° Le rôle adjuvant de la radiothérapie dans le traitement de ce syndrome peut justifier son utilisation systématique.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS. — Abscès épidual enkysté tardif, consécutif à une blessure du rachis par balle et se manifestant par un syndrome de paraplégie par compression seize ans après la blessure. Laminectomie. Amélioration notable de la paraplégie. *Revue Neurologique*, 1931, p. 771.
- ANTONELLI. — Paraplegia spastica insorta 36 anni dopo gli effetti immediati di una ferita de coltello della spina dorsale con permanenza del frammento infisso. *Il Policlino*, septembre 1932.
- AUBAC. — Sur quelques cas de laminectomie pour blessures de guerre. Thèse Bordeaux, 1916.
- BÉRIEL et ROUSSET. — Tumeurs intrarachidiennes : difficultés du diagnostic avec certaines formes de mal de Pott. *Lyon Médical*, 1929, n° 50.
- BESSON. — Un cas de compression de la moelle par abcès intrarachidien. Thèse Montpellier, 1920.
- CROUZON, PETIT-DUTAILLIS et CHRISTOPHE. — Sur un cas de compression de la queue de cheval, d'origine traumatique, par un nodule fibro-cartilagineux du disque intervertébral. Opération. Guérison. *Revue Neurologique*, 1931, p. 612.
- Compression médullaire par pachyméningite et abcès épidual d'origine ostéitique et de nature indéterminée. Opération. Guérison. *Revue Neurologique*, 1932, p. 912.
- DECOURT et GALLY. — Mal de Pott traumatique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 octobre 1930, p. 1523.
- DÉJERINE (Mme) et CEILLIER. — Trois cas d'ostéomes-ossifications périostés juxta-musculaires et interfasciculaires chez des paraplégiques par lésion traumatique de la moelle épinière. *Revue Neurologique*, 1918, p. 159.
- DESGOUTTES et RICARD. — Traitement chirurgical des tumeurs intrarachidiennes. *Lyon Médical*, 1932, n° 35.
- Fichiers du *Monde Médical*. — *Le Monde Médical*, Paris.
- FORESTIER, HAGUENAU et PETIT-DUTAILLIS. — Kyste épidermoïde intradural d'origine traumatique probable. Biopsie involontaire par ponction lombaire. Opération. Guérison. *Revue Neurologique*, 1931, p. 469.
- FORGUE. — Précis de Pathologie externe. Doin et Cie, 1928.
- GUILLAIN et SIGWALD. — Arachnoïdites spinales consécutives à la

- méningite cérébro-spinale à méningocoque. *Revue Neurologique*, 1932, p. 516. Thèse Paris, 1924.
- LAPLANE. — Le radiodiagnostic des affections intra-rachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien.
- LÉRI. — Les affections de la colonne vertébrale. Masson et Cie, 1926.
- LHERMITTE. — Étude de la commotion de la moelle. *Revue Neurologique*, 1932, p. 210.
- NÉRI. — La forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales. *Revue Neurologique* 1932, p. 60.
- PAULIAN et TURNESCO. — Les arachnoïdites spinales adhésives. Masson, 1933.
- PAULIAN. — Méningo-myélite consécutive à une pachyméningite dorsale supérieure (arachnoïdite). *Hôpital*, septembre 1933.
- PUUSEP. — Crises tardives d'épilepsie et douleurs après traumatismes de la première vertèbre cervicale. Opération. Guérison. *Revue Neurologique* 1932, p. 1383.
- POMMÉ, RICARD, DECHAUMME et BLAN. — Compression médullaire par pachyméningite hypertrophique probablement post-traumatique. Intervention. Radiothérapie. Présentation du malade trois ans après. *Lyon Médical*, 1932, p. 69.
- RICARD, DECHAUME et CROIZAT. — Compression médullaire par pachyméningite hypertrophique post-traumatique. *Lyon Médical*, 1929, n° 30.
- RIMBAUD. — Précis de neurologie. Doin et Cie, 1933.
- ROUSSY et LHERMITTE. — Blessures de la moelle et de la queue de cheval. Masson et Cie, 1918.
- SENCERT et FERRY. — Paraplégie complète survenue quatre ans après une blessure du rachis par balle. Laminectomie, extraction du projectile. Guérison définitive. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1922, p. 1404.
- SOUQUES et HENRY (Mlle). — Hématomyélie traumatique tardive. *Revue Neurologique*, 1918, p. 74.
- TAVERNIER. — A propos des accidents paraplégiques survenant longtemps après une blessure du rachis par pachyméningite tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1923, p. 139.
- TUFFIER. — A propos des accidents paraplégiques survenant longtemps après une blessure du rachis (pachyméningite tuberculeuse). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1922, p. 1456.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

« Contribution à l'Etude des
Paraplégies tardives par projectile
latent dans les blessures du Ra-
chis »,

par Roger MICHEL

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 20 juin 1935,

Le Professeur,
MASSABUAU

Montpellier, le 22 juin 1935.

Pour le Doyen,

l'Assesseur délégué :

VIRES.

Montpellier, le 24 juin 1935.

Le Recteur,

TAILLIART.

